FACULTE DE MEDECINE PARIS-OUEST

ANNEE 1973

THESE

N

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gérard-Jean-André DELRUE
né: le 23 mai 1946
à la GARENNE-COLOMBES .92.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JANVIER 1973

Contribution à l'ètude des

PHLEGMONS PERINEPHRETIQUES

Président : M. A.D. NENNA, Professeur

FACULTE DE MEDECINE PARIS-OUEST

ANNEE 1973

THESE

N

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gérard-Jean-André DELRUE

né: le 23 mai 1946

à la GARENNE-COLOMBES .92.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JANVIER 1973

Contribution à l'étude des

PHLEGMONS PERINEPHRETIQUES

Président : M. A.D. NENNA, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mon Père,

trop tôt disparu,

A ma Mère,

A ma Femme,

qu'elle trouve ici
le remerciement de tout ce dont
elle m'entoure,

A ma Fille,

A mes Beaux-Parents,

en témoignage de mon affection,

A tous les miens,

A tous mes amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544713_0022

A Monsieur le Professeur A.D. NENNA,

qui m'a suggéré cette thèse
et m'a fait l'honneur de la présider,
qui m'a accueilli pendant un an
dans son service, m'y a fait part
de ses connaissances médicales et,
surtout, m'a appris à connaître
et respecter l'homme malade,
qu'il accepte de trouver ici
les remerciements et le respect
que je lui dois.

A Monsieur le Docteur R. RONAT,

qui a bien voulu me fournir
les dossiers nécessaires
à cette thèse ainsi que de
précieux renseignements,
puisse-t-il accepter les
remerciements que j'ai le plaisir
de lui devoir,

A Monsieur le Professeur Agrégé J. QUEVAUVILLIERS,

que je remercie
de l'enseignement qu'il m'a donné,

qu'il trouve ici l'expression
de mon respect et de
mon admiration,

A la mémoire de Monsieur le Docteur J. COURBON,

A Monsieur le Docteur TOUBOUL,

A tous les Chefs de service qui m'ont accueilli :

Monsieur le Professeur G. DREYFUS,
Monsieur le Professeur C. MACREZ,
Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY,
Monsieur le Professeur BAUMANN,
Monsieur le Professeur LEWIN,
Monsieur le Docteur BONNETTE,
Monsieur le Docteur VILLENEUVE,

qu'ils soient remerciés
de l'enseignement pratique
qu'ils m'ont prodigué.

Introduction

••

L'objet de cette thèse est l'étude des signes et de l'évolution actuelle des phlegmons périnéphrétiques.

Nous envisageons successivement la description des trois observations que nous avons recueillies au Centre hospitalier de Poissy, ainsi que le tableau des cas relatés dans la littérature depuis 1941.

Nous verrons ensuite les divers signes cliniques, biologiques et radiologiques que l'on peut rencontrer dans cette affection, de même que le diagnostic différentiel avant d'énoncer les principes du traitement.

Première partie

OBSERVATIONS PERSONNELLES

• •

OBSERVATION N° 1

Monsieur B... Roland, âgé de 23 ans, employé à la S.N.C.F., est adressé, le 15 juillet 1968, dans le service de Médecine du Centre hospitalier de Poissy, pour douleurs épigastriques, nausées et vomissements ayant débuté deux jours plus tôt.

• *Antécédents* :

Il n'existe aucun antécédent pathologique, ni médical, ni chirurgical.

Il s'agit d'un célibataire hébergé dans un foyer de jeunes, buvant environ deux litres de bière par jour ainsi que du vin aux repas.

• *Histoire de la maladie* :

Le 13 juillet 1968, l'examen clinique était normal, en dehors d'une sensibilité de l'épigastre, l'abdomen souple, le transit normal et le toucher rectal indolore.

Le 15 juillet 1968, les douleurs et les nausées persistent, la température est à 38 degrés. Il apparaît une légère défense épigastrique. Le transit est normal, si ce n'est une selle assez claire. Les examens cardio-vasculaire, pulmonaire et neurologique sont normaux. L'abdomen est sensible mais la défense épigastrique a disparu.

La palpation profonde est gênée par l'adiposité. Le foie est augmenté de volume et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. On note alors une tuméfaction lombaire gauche, assez volumineuse, étiquetée hématome, en raison d'antécédents de traumatisme lombaire gauche. Le toucher rectal ne décèle aucune anomalie. Les urines sont foncées et on note un léger subictère conjonctival.

• *Divers examens sont alors pratiqués* :

1°) Laboratoire

Le 15 juillet 1968, l'hémogramme montre 4 030 000 hématies, 10 600 leucocytes : 80 % polynucléaires neutrophiles, 0 % éosinophiles, 0 % basophiles, 19 % lymphocytes, 1 % monocytes.

La vitesse de sédimentation globulaire est de 74 mm à la 1ère heure, 108 mm à la 2è heure ; urée sanguine 0,35 g/l.

L'examen cytobactériologique des urines décèle de rares leucocytes non altérés. Il n'y a ni pyurie, ni hématurie. L'examen bactériologique permet d'isoler un colibacille.

Le 16 juillet 1968, l'absence de sels et de pigments biliaires dans les urines persiste. Le bilan hépathique montre un test de Mac Lagan à 15 unités Vernes. La bilirubine est à 16 milligrammes par litres (dont 11 de libre et 5 de conjuguée). Les transaminases à 98 u.k pour les S.G.O.T. et 53 pour les S.G.P.T.

2°) Examens radiologiques

Sur le cliché d'abdomen sans préparation, il n'existe pas de niveau liquide, ni d'opacité spontanément visible. L'ombre rénale gauche semble masquée par des images floues.

• *Evolution* :

Le malade est traité par la Viscéralgine. La température et l'altération de l'état général persistent.

Le 18 juillet 1968 apparaît une hématurie avec dysurie. L'examen cytobactériologique met en évidence une infection urinaire à colibacilles. Il n'existe pas de bacille de Koch à l'examen direct. Le transit gastro-duodénal montre l'absence de hernie hiatale, la présence d'un liquide de stase dans un estomac hypotonique, une empreinte de compression extrinsèque sur le bulbe et le cadre duodénal.

Le 20 juillet 1968, les signes cliniques n'ont pas varié. Trois hémocultures sont faites et restent négatives.

Le 21 juillet, on institue un traitement associant 2 millions d'unités de Pénicilline et 750 milligrammes de Thiophénicol par 24 heures.

L'association d'un syndrome infectieux avec douleurs abdominales, vomissements, infection urinaire, orientent les recherches dans quatre directions : hépatite virale, infection des voies urinaires, pancréatite ou hématome rétropéritonéal en voie d'infection.

Les tests hépatiques ne sont pas en faveur de l'hépatite virale. Au point de vue rénal, les examens cytobactériologiques montrent une infection et il y a eu un épisode hématurique.

Une *urographie* est pratiquée le 20 juillet.
Sur le cliché sans préparation, il n'existe pas d'opacité anormale. La silhouette rénale est de topographie et de morphologie normales.

Après injection, l'opacification s'effectue dans des délais normaux. Les images pyélo-calicielles sont le siège de phénomènes spasmodiques, rendant difficile l'interprétation des clichés.

Les uretères sont perméables, fins, réguliers et non déviés. La vessie est de volume normal, sans résidu post-mictionnel. Il ne semble donc pas exister d'anomalie organique des voies excrétrices. Au point de vue pancréatique, la glycémie à jeun est de 1,13 grammes par litre.
Une hyperglycémie provoquée orale est effectuée et donne les chiffres suivants :

0 minute : 0,98 g/l	45 minutes : 1,40 g/l
15 minutes : 1,48 g/l	60 minutes : 1,26 g/l
30 minutes : 1,50 g/l	75 minutes : 1,10 g/l

L'amylasémie est à 16 unités Wohlgemuth. L'examen des selles note une mauvaise digestion des fibres musculaires et des graisses, l'absence de bilirubine et la présence de stercobiline.

Le 22 juillet, apparaît une anémie assez importante avec 2 630 000 hématies ; il existe une hyperleucocytose, alors que le traitement antibiotique est poursuivi, avec 22 400 globules blancs, dont 85 % neutrophiles, 4 % éosinophiles, 9 % lymphocytes, 2 % monocytes.
Le fer sérique est à 1,5 milligrammes par litre (après transfusion), la saturation de la sidérophilline à 36 %.
La recherche de cellules de Hargraves est négative. La cuti et l'intra-dermo réaction à la Tuberculine sont négatives.
Une ponction sternale, effectuée le 23 juillet, montre une moelle riche dont le pourcentage d'éléments des différentes lignées est normal. Il n'existe pas d'anomalie cellulaire.

Le 25 juillet, apparaît un épanchement pleural bilatéral de volume modéré. Une *cholécystographie* orale ne donne pas d'image vésiculaire. La cholangiographie intraveineuse ne permet pas, non plus, d'opacification des voies biliaires.
La scintigraphie hépatique, effectuée le 30 juillet, montre une lacune du pôle inférieur, dans sa partie antérieure qui se retrouve sur le profil. Malgré les antibiotiques, il persiste une température oscillante.

Une laparoscopie est demandée et le malade est transféré en chirurgie.

Après 13 jours d'observation, lorsque l'aiguille pénètre dans la fosse iliaque gauche pour créer le pneumopéritoine, il s'écoule un liquide épais, de couleur chocolat au lait. On pratique alors une *laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic* (MM. Picaud et Fersli). La grande cavité est libre mais les mésos sont cartonnés, épaissis, friables. L'accès au foie, aux voies biliaires et à l'étage sus-mésocolique est barré par un foyer d'adhérences épaisses et inextricables. Ils ne peuvent donc voir le foie. L'échec de ponction de la grande cavité était dû au fait que le côlon et le mésocôlon gauches sont soulevés par une énorme coulée rétropéritonéale.

Après incision du mésocôlon, ils tombent sur une coulée de tissu nécrotique, parsemée de cavités contenant un liquide de même aspect que celui retiré lors de la ponction. Un fragment de tissu nécrotique est prélevé pour examen, puis la paroi refermée.

Dans les suites post-opératoires, l'épanchement pleural devient assez abondant. On le ponctionne. Il s'agit d'un liquide contenant 60 g de protéines, Rivalta positif, avec des hématies en grande quantité, absence de germes. Les cultures restent stériles. Les cellules sont des polynudéaires (77 %) et des lymphocytes (23 %). Le taux d'amylase est de 16 unités W. Le problème persiste. On ne sait si le point de départ se trouve au niveau d'une cholécystite ancienne, d'une pancréatite ayant entraîné une nécrose des régions avoisinantes, ou d'un hématome rétro-péritonéal infecté.

Le malade voit son état s'aggraver de jour en jour ; il est fébrile et son amaigrissement s'accuse progressivement. Le transit pastro-duodénal montre l'existence d'une image hydroaérique au niveau du bulbe qui jointe à la réplétion anormale du deuxième duodénum, est en faveur d'une duodénite inflammatoire.

Il n'est mis en évidence ni compression extrinsèque, ni anomalie organique de la morphologie. La déformation en C et la position basse de l'angle duodéno-jujénal sont en faveur d'un duodénum mobile (sur un des clichés en position couché). Sur les clichés vésiculaires, la vésicule n'est pas exclue, elle se vide régulièrement, l'image du cholédoque dans sa partie supérieure et au niveau des deux branches de l'hépatique est de calibre normal.
Il existe, sur les clichés tardifs, une image de tonalité correspondant probablement à un passage duodénal.

Une seconde urographie intraveineuse est pratiquée. Le cliché sans préparation montre des images nuageuses, de tonalité dans l'hypochondre et le flanc gauches, paraissant entourer le rein. Les cavités excrétrices du rein gauche ne sont jamais bien imprégnées. Les uretères sont fins, non déviés. Sur les tomographies, le pôle inférieur du rein gauche n'est jamais nettement dessiné.

Sur l'*artériographie* pratiquée le 30 juillet 1968, il n'existe aucune anomalie du tronc coeliaque.
La vascularisation du pancréas est normale.

Une autre intervention pour tumeur paraissant cliniquement et radiologiquement évoluée en arrière du fascia de Toldt est alors décidée. Cette intervention est pratiquée le 4 septembre 1968 par MM. RONAT, SERRES et FERZLI.

Compte rendu opératoire :

"Médiane sus-ombilicale suivant le trajet de l'ancienne cicatrice. On découvre d'emblée de très importantes adhérences sous-hépathiques dont l'une a la taille d'un pouce. Sa dissection prouve qu'il s'agit là du reliquat d'un abcès suppuré avec une coque périphérique et un contenu nécrotique qui a la taille d'une grosse noix.

Les anses intestinales sont agglomérées les unes aux autres par de très volumineuses adhérences fibrinoïdes qui doivent être libérées aux ciseaux. On découvre alors, au niveau du fascia de Toldt gauche, un gros bombement fluctuant, qui est ponctionné. Il s'échappe, par l'orifice de ponction, environ 750 cc d'un pus d'odeur fade, verdâtre, que l'on évacue à l'aspirateur après s'être protégé.
On découvre alors sous ce pus d'énormes débris sphacéliques malodorants qu'on a pris, pendant un temps, pour des débris fécaux ; en fait, le tube intestinal est normal, ce qu'on vérifie par un gros décollement du fascia de Toldt gauche, en remontant de bas en haut, le long de la gouttière pariéto-colique gauche. Il existe une volumineuse cavité de 25 cm de haut, 10 cm de large, avec prolongement supéro-interne semblant fuser derrière le péritoine pariétal primitif en arrière de la queue du pancréas qui est saine.

On a quelques difficultés à reconnaître les masses anatomiques, compte tenu de la croûte sphacélique qui les entoure. On reconnaît néanmoins le psoas et, en haut, le parenchyme rénal dont la partie moyenne est le siège d'un véritable clapier de bourbillons et qui, après incision, évacue environ 40 cc de pus, également verdâtre.
La cavité est lavée au dakin, puis méchée, et l'on excise le couvercle bourbillonneux de façon à faire un prélèvement du tissu rénal. Ce prélèvement est envoyé au laboratoire.
On décide alors de mettre un drain de Couinaud dont le petit drain irrigue la cavité nécrotique au contact, et l'on mèche, après électrocoagulation du fond, toute la cavité sphacélique dont les parois ont été régularisées.

Il est difficile de pousser le nettoyage des parois du fait de l'importance et de l'abondance de l'hémorragie qui se déclenche. On se contente de passer la mèche par voie lombaire gauche. On passe également le drain de Couinaud. On recouvre cette cavité nécrotique par le fascia

de Toldt gauche, en réinsérant le côlon à la paroi antéro-latérale gauche. Vérification de l'hémostase. On aspire le sang épanché. L'abdomen étant nettoyé, on complète l'exploration sur le plan digestif. La vésicule est de taille assez volumineuse et ne contient pas de calcul appréciable. Elle se vide à l'expression digitale.
Le pancréas, qui est gros, présente trois nodules indurés, dont celui situé à droite et en bas paraît le plus volumineux. Le tube duodénal est normal en apparence. L'intestin grêle paraît légèrement inflammatoire, mais est normal. Toutes les anses grêles sont agglutinées les unes aux autres par de volumineuses adhérences fibrinoïdes, qui ne sont pas démontées de façon à ne pas entraîner de suintement important. On vérifie le douglas qui est sain. Le coecum est un peu dilaté, mais normal, et le reste du côlon paraît sub-normal".

L'*étude du pus* prélevé lors de l'intervention montre la présence de staphylocoques pathogènes. Le taux de l'amylase est de 64 u.W.

L'*examen anatomique* (J. CHEVALLEY) montre que le prélèvement d'épiploon comporte, sur les coupes sériées, une inflammation chronique avec nécrobiose progressive, fibrose et destruction du tissu graisseux par macro et lipophagie. La cicatrisation aboutit, par endroits, à de la sclérose peu cellulaire, parfois dense, parfois télangiectasique et riche en dépôts hématiques. Les prélèvements de tissu rénal concernent des zones de nécrobiose situées au niveau d'un tissu graisseux, parfois un peu hypertrophique, souvent très congestif. Ici et là, existent des foyers infectieux chroniques avec de la macrophagie, des lipophages et des cellules granuleuses de surcharge, de nombreux pigments hématiques, pas de cellule anormale suspecte.

Dans certaines régions, l'intensité de la nécrobiose et la digestion tissulaire par les enzymes microbiens s'apparentent aux destructions de la pancréatite. Mais, en périphérie, il existe une rsaction fibreuse limitante plus ou moins marquée avec des cristaux d'acides gras. Il n'existe pas d'image mycosique et pas de prolifération hystiocytaire comme dans le granulome rétro-péritonéal d'Oberling.

Conclusion : liponécrose chronique d'origine inflammatoire, non spécifique, sans signe de malignité.

L'*évolution* post-opératoire est bonne. L'apyrexie et la restauration de l'état général sont assez rapides. Le drain est retiré au onzième jour. Une urographie intra-veineuse de contrôle montre la restauration de l'image radiologique de sécrétion du groupe caliciel moyen. Le malade est revu à plusieurs reprises, en consultation. Aucun symptome ne réapparaît.

• *Résumé* :

Chez cet homme, âgé de 23 ans, le début clinique de l'affection réalisait un tableau fébrile indéterminé, avec pleurésie droite, et manifestations abdominales prédominantes. Les investigations cliniques, radiologiques et biologiques ne résolvent pas le diagnostic et le traitement antibiotique reste inefficace. Une première intervention a lieu et conclut à un hématome rétro-péritonéal infecté, d'origine indéterminée. Une période de cachexie post-opératoire apyrétique s'ensuit. Les examens précisent le siège rétro-péritonéal d'une tuméfaction pathologique. Une seconde intervention révèle le phlegmon périnéphrétique et assure une rapide guérison sans séquelles.

OBSERVATION N° 2

Monsieur R... Antonio, âgé de 34 ans, est admis le 14 juillet 1970, pour altération de l'état général, amaigrissement, nausées et vomissements depuis quatre jours, associés à une douleur de la fosse iliaque et de la région lombaire droites.

Les *antécédents* comportent la notion d'infections pulmonaires hivernales fréquentes. Le malade décrit aussi des douleurs épigastriques apparues depuis deux mois environ, à type post-prandiales tardives (2 à 3 heures après les repas), avec brûlure, sans rythme précis, ni périodicité, n'irradiant pas, et sans existence d'un facteur postural déclenchant. Ces douleurs étaient accompagnées de quelques vomissements survenant assez longtemps après le repas, d'éructations fréquentes et d'un certain degré d'anorexie.

En trois mois, un amaigrissement de 10 kg était installé. Il n'y avait pas de dysphagie, ni de trouble du transit intestinal. On note un traumatisme crânien, sans perte de connaissance, ni séquelle.

L'*examen*, à l'arrivée, montre un abdomen souple, sans défense pariétale, avec douleur spontanée et provoquée sous-costale droite, sans irradiation ni gêne respiratoire. Les examens cardio-pulmonaires et neurologiques sont normaux. La radiographie des poumons est normale, le cliché d'abdomen sans préparation ne montre pas d'image hydroaérique, ni de pneumopéritoine. Le rein gauche semble plus gros que le droit, et mal limité.

Le lendemain, le 15 juillet 1970, les vomissements persistent. La douleur est alors de siège lombaire droit et irradie dans la fosse iliaque droite.

Une semaine plus tôt, une douleur identique était apparue lors d'un effort en rotation du tronc. Les vomissements sont réguliers depuis 4 à 5 jours avec anorexie, mais sans trouble du transit, si ce n'est une légère diarrhée.
Il existe un clapotage épigastrique à jeun. La température est à 37°C. Les fosses lombaires sont libres et indolores. Le toucher rectal est normal.

On est donc orienté vers une sténose pybrique chez cet homme d'origine portugaise, présentant des nausées, avec vomissements et amaigrissement, ainsi que des antécédents de douleurs épigastriques post-prandiales.

Des *examens complémentaires* sont alors effectués : numération : 3 800 000 hématies, 9 500 leucocytes, 79 % neutrophiles, 2 % éosinophiles, 14 % lymphocytes, 5 % monocytes, urée 0,60 g/l ; glycémie 1,20 g/l ; vitesse de sédimentation 114-120 ; ionogramme sanguin 145,7 meq sodium, 4,10 meq/l potassium, 100 meq/l chlore. L'électrophorèse des protéines sériques montre 44,2 % d'albumine. Les globulines se répartissent en alpha 1 3,7 %, alpha 2 6,4 %, beta 3,7 %, gamma 4,2 %. Examen cytobactériologique des urines normal, amylasémie 36 u.W. SGOT 61 u. SGPT 47 U. Phosphatases alcalines 5 u., acides 7 u. Bilirubine 7 mg/l. Le transit gastro-duodénal du 17 juillet 1970 montre une importante dilatation avec stase. Une deuxième urographie intraveineuse pratiquée le 18 juillet est normale.

Les vomissements persistent et nécessitent la mise en aspiration continue. Un hoquet incoercible apparaît, une déshydratation importante avec pli cutané s'installe. L'ionogramme sanguin donne alors les valeurs suivantes : 117 meq/l sodium, 3,5 potassium et 85 chlore. L'urée sanguine s'élève à 2,30 g/l avec concentration urinaire de 18 g/l. Glycémie 1,32 g/l. Réserve alcaline à 30 meq/l, pH 7,37.

Il existe des signes cliniques et radiologiques de sténose duodénale aigüe chez un homme de 34 ans, sans passé ulcéreux typique. L'intervention a lieu le 29 juillet 1970 (MM. FERZLI et DIOP) :

"Médiane sus-ombilicale. Distension importante de l'estomac. Pylore souple, foie et rate normaux. Importantes adhérences hépatiques du côlon et méso-côlon droit qu'on libère pas à pas, ainsi que le hiatus de Winslow. Il existe une réaction inflammatoire inserrant le cadre duodénal. L'exploration met en évidence une masse rétro-péritonéale importante. L'ouverture des capsules rénales après dissection et décollement du fascia de Toldt droit permet le prélèvement d'un fragment de capsule rénale qui est nécrosé. La libération de la face antérieure du rein droit montre une suppuration localisée du rein qui est excisé. Mise en place de deux drains".

L'*examen bactériologique et cytologique* du liquide montre de nombreuses hématies, quelques polynucléaires, parfois altérés, et la présence de staphylocoques pathogènes sensibles à l'oxacilline, la céphalotine, chloramphénicol, gentalline, pénicilline ...

L'examen anatomo-pathologique du prélèvement confirme le diagnostic opératoire (Dr. ISIDOR) :

"Un des fragments, le plus important, est constitué par un tissu de granulation assez riche en vaisseaux autour desquels existent des traînées de leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés. Des lésions hémorragiques assez importantes s'observent çà et là. Le deuxième fragment, plus petit, est le siège d'une réaction inflammatoire avec des altérations des glomérules et des tubes contournés.

Ces éléments sont séparés par un tissu fibro-conjonctif, assez jeune, parsemé de cellules rondes. Ces lésions rénales sont en rapport avec les lésions phlegmoneuses observées.

Les suites post-opératoires sont simples, avec 240 mg de Gentalline par jour et 1,50 g de Solnicol, pendant 7 jours.

La sortie a lieu 15 jours après l'intervention.

• *Conclusion* :

Chez cet homme âgé de 34 ans, les signes cliniques et radiologiques orientaient vers une sténose du pylore. L'importance des vomissements et des troubles métaboliques ont conduit à une intervention qui révèle une compression du cadre duodénal par une collection rétro-péritonéale suppurée d'origine rénale, réalisant un phlegmon péri-néphrétique à développement antérieur.

OBSERVATION N° 3

Mme B... Yolande, âgée de 30 ans, est admise le 29 novembre 1969 pour un syndrome douloureux sous-costal droit, avec irradiations postérieures.

En 1965, cette malade a été atteinte d'une gangrène appendiculaire avec péritonite, opérée au cours du troisième mois de grossesse. Aucun autre antécédent, ni biliaire, ni rénal.

Le dimanche 23 novembre, est apparue, à la suite du repas du soir, une douleur violente sous-costale droite, accompagnée dans la nuit de 4 à 5 vomissements alimentaires, puis bilieux, ainsi que de température et de quelques frissons.

Le lendemain, les selles sont liquides, verdâtres. Mme B... consulte son médecin traitant qui lui prescrit alors : Pénicilline et Colimycine et Avafortan.

Trois jours plus tard, la température est élevée, oscillant entre 39 et 40°C, accompagnée de frissons.

Dans la nuit du 28 novembre, vers trois ou quatre heures du matin, la malade est réveillée par des vomissements violents alimentaires, précédés de température à 39°9 et accompagnés de frissons intenses. Les mictions sont douloureuses. Il existe une douleur localisée sous-costale droite dans la région vésiculaire, violente, avec paroxysmes, bloquant l'inspiration profonde.

L'examen du 29 novembre 1969 note température à 39°1, tension artérielle à 8 1/2 - 4. Il existe une douleur spontanée, localisée sous-costale droite. L'abdomen est souple, respirant normalement. La palpation profonde de la région vésiculaire provoque une douleur bloquant l'inspiration. La vésicule n'est pas perçue mais l'examen est gêné par la douleur.

Hémogramme : hématies 4 000 000 ; leucocytes 19 000 ; 91 % polynucléaires. L'examen cytobactériologique des urines retrouve de nombreux cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens, quelques cellules épithéliales, quelques leucocytes, de nombreuses hématies et de nombreux germes Gram positif et négatif. Protéinurie 2,50. Le diagnostic de cholécystite aigüe est évoqué, devant l'association d'un syndrome infectieux et d'une douleur spontanée et provoquée sous-costale droite, avec état sub-occlusif, tous les signes physiques siégeant dans l'hypochondre droit.

Divers *examens complémentaires* sont pratiqués : radiographie pulmonaire normale. Sur le cliché d'abdomen sans préparation, on décèle deux images radio-opaques, à gauche, l'une face à l'extrémité de la douzième côte et l'autre en regard du disque L2-L3. Numération : hématies 3 420 000 ; leucocytes 20 800 ; neutrophiles 89 %, lymphocytes 11 %. Hémoglobine 10 g ; urée 0,55. Glycémie 1,10 g/l. Ni sels ni pigments biliaires dans les urines. Examen cytobactériologique urinaire : nombreux leucocytes altérés, nombreuses hématies, quelques cellules épithéliales. Protéus mirabilis sensible à Céphalosporine, Kanamycine, Gentalline, Chloramphénicol, Négram, Furadoïne, Céphaloridine. Les hémocultures pratiquées sont négatives. Tous les examens orientent vers l'origine rénale des troubles. L'urographie veineuse montre deux calculs rénaux gauches, pas de sécrétion à droite, les cavités gauches sont peu opacifiées et déformées : les calculs sont situés à ce niveau.

Devant la persistance du syndrome douloureux et fébrile, une *laparotomie exploratrice* est pratiquée (MM. PICAULT et CORNETTE), le 3 décembre :

"Le côlon est distendu, il y a un peu de liquide séro-sanglant dans le péritoine. La vésicule biliaire est normale. L'exploration des viscères abdominaux ne montre aucune anomalie. Sous le foie, du côté droit, en arrière du péritoine, soulevant la partie droite du transverse, on découvre une masse rénitente. Il existe du pus à la ponction. Il s'agit donc, très certainement, d'un phlegmon périnéphrétique droit. On incise le flanc droit sur la ligne axillaire.
Le décollement du péritoine jusqu'à la loge rénale entraîne l'issue de pus mêlé de sang. On effectue ensuite l'effondrement des logettes au doigt, puis la mise en place de deux lames, l'une en avant de l'autre, en arrière du pôle inférieur du rein droit".

L'examen du pus ne permet pas de mettre de germe en évidence. Il s'agir d'un phlegmon périnéphrétique droit.

Les examens des urines ultérieurs ont permis d'isoler un colibacille sensible à la Gentalline, Kanamycine, Céphaloridine.

Le traitement antibiotique post-opératoire comporte 240 mg/24 h de Gentalline et 20 M. de Pénicilline avec 100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, une ampoule de Synactène, ainsi que la Reptilase.

Le drain ramène 400 cc de sérosité sanglante le premier jour, 200 le second. Peu à peu, pouls et tension artérielle se normalisent. La surveillance post-opératoire peut être relâchée le 8 décembre 1969.

Dans un second temps, on recherche l'étiologie de ce phlegmon périnéphrétique droit : une urographie intraveineuse est pratiquée le 12 décembre 1969. Elle montre la présence sur le cliché sans préparation des deux calculs gauches, un retard de sécrétion du rein droit, une asymétrie très nette des images pyélocalicielles quant à la morphologie. A droite, l'hydronéphrose est manifeste, l'image pyélique est volumineuse avec un défaut d'opacification du collet. La désorganisation de l'appareil caliciel est vue sous l'aspect de deux taches irrégulières : l'une supérieure, l'autre inféro-externe.

Sur un cliché, on perçoit l'opacification de l'uretère droit, dont le calibre est normal. Il existe une calcification moulant la partie inférieure de cet uretère se projetant sous la sacro-iliaque. A gauche, désorganisation totale de l'image pyélo-calicielle avec étalement de cet appareil. Il semble que les images lithiasiques soient situées à la hauteur des calices. Il en existe une troisième à la partie haute de l'uretère gauche.

En conclusion, on note donc une déformation asymétrique des deux reins avec présence d'images lithiasiques à gauche et à droite, de topographie calicielle, prédominant à gauche. L'urographie avec compression confirme l'hydronéphrose droite, avec lithiase volumineuse de l'uretère inférieur.

La malade est alors adressée dans le service du Professeur ABOULKER. L'intervention (STEG) permet l'ablation des calculs urétéral droit et rénal gauche. L'examen en montre la nature phosphatique. La recherche de l'étiologie de ces lithiases est restée négative.

• *Conclusion* :

Chez cette femme de 30 ans, les symptômes évoquaient à l'origine une cholécystite aigüe. Une première intervention, motivée par la découverte d'une lithiase rénale, permet l'évacuation d'un phlegmon purulent périnéphrétique.
La deuxième intervention, quelques semaines plus tard, assure l'exérèse de calculs phosphocalciques.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DE NOS TROIS OBSERVATIONS

	Signes		Radiologie	Porte d'entrée	Diagnostic différentiel
	cliniques	biologiques			
CAS N° 1 — H. 23 ans	Masse lombaire G. Fièvre. Hématurie. Epanchement pleural.	10 600 G.B. (80 % de P.N.) Urines : COLI Pus : STAPHYLO	Flou rénal G. Compression du bulbe.	Traumatisme lombaire.	Hématome rétro-péritonéal infecté.
CAS N° 2 — H. 34 ans	Altération de l'état général. Vomissements. Douleurs lombaires. Clapotage.	9 500 G.B. (79 % de P.N.) VS : 114-120 Urines : STERILES. Pus : STAPHYLO	Sténose du pylore. Rein G. flou. UIV : normale		Sténose du pylore.
CAS N° 3 — F. 30 ans	Signe de Murphy. Masse para-ombilicale droite.	19 000 G.B. (91 % de P.N.) Urines : PROTEUS. Pus : STERILE	Calcul en regard de L2-L3. UIV : hydronéphrose et lithiase.	Lithiase urinaire.	Cholécystite.

Deuxième partie

TABLEAU RECAPITULATIF
des cas retrouvés dans la littérature entre 1945 et 1971

• •

Les cas publiés, que nous avons retrouvés, regroupent 35 cas :

- 16 adultes (7 hommes et 9 femmes)
- 8 enfants
- et 11 cas chez des diabétiques

rapportés par Plévin.

Signes cliniques	Biologie		Radiologie	Porte d'entrée
	urines	pus		
CHEVASSU - 1945				
• *F. 60 ans (1)*				
Tumeur du rein droit, et insuffisance rénale.	Gram (-)	Coli-bacille		traumatisme infecté de 3 doigts
• *F. 18 ans (2)*				
Douleur lombaire.	non faite	?	Hydro-néphrose	Hydro-néphrose

Signes cliniques	Biologie		Radiologie	Porte d'entrée
	urines	pus		
PEYCELON - 1949				
• *F. 25 ans (3)* Douleur hypochondre droit. Masse palpable.	non faite	staphylocoque	Uretère dévié	panari
• *H. 44 ans (4)* (Tuberculose). Point de côté et fièvre.	non faite	staphylocoque		indéterminée
• *Fillette (5)* Masse palpable. Perte de poids. Douleur.	?	staphylocoque	rein bloqué. Cavités déviées.	furoncle
• *F. 35 ans (6)* (Tuberculose). Douleur, fièvre. Masse F.I.D.	non faite	staphylocoque		panari
LE BIHAN - 1952				
• *H. 21 ans (7)* Septicémie. Point de côté.	non faite	?	rétropneumopéritoine démonstratif	?
• *H. 48 ans (8)* Douleur de l'hypochondre D. Fièvre. Vomissements.	non faite	?	rétropneumopéritoine démonstratif	?

Signes cliniques	Biologie		Radiologie	Porte d'entrée
	urines	pus		
BEACH - 1955				
• F. 7 ans (9) Perte de poids. Fièvre. Masse.	staphylocoque	?		furoncle
• F. 4 ans (10)	colibacille	?	rein fixé	?
• F. 9 ans (11) Perte de poids et fièvre.	non faite	non faite		appendicite rétrocoecale (3 mois)
• H. 11 ans (12)	non faite	non faite		appendicite aigüe (3 mois)
• F. 16 ans (13) Fièvre.	staphylocoque	non faite		brûlure de la fesse (3 semaines)
• F. 8 ans (14) (Pott). Altération de l'état général.	multiples germes. Pas de B.K	B.K	abcès du psoas, blocage de l'uretère D.	
• H. 38 ans (15) Fièvre. Hématurie.				gastrectomie (8mois) Traumatisme
• F. 32 ans (16)	staphylocoque			appendicite rétrocoecale (6 sem.)
• F. 30 ans (17) Fièvre. Altération de l'état général.				infection pelvienne

Signes cliniques	Biologie		Radiologie	Porte d'entrée
	urines	pus		
WETTERWALD - 1955				
• *F. 76 ans (18)* Fistule inguinale droite.	entéro-coque		rein droit muet	lithiase
MALLET - 1965				
• *Fillette (19)* Septicémie (1 mois).	staphy-locoque	staphy-locoque		Leiner Moussus
SALMON - 1967				
• *H. 33 ans (20)* (Diabète). Masse. Perte de poids, vomissements. Douleurs.	non faite	Kleb-sielle	signes artériographiques positifs. Masse du pôle inférieur du rein.	Pyélonéphrite.
• *H. 73 ans (21)*		proteus	rein droit muet. Artériographie positive.	dilatation uréthrale. Lithiase rénale. Pyélonéphrite.
• *H. 44 ans (22)* Masse du flanc D. Douleur. Perte de poids.		actino-mycose	UIV normale. Artériographie positive.	

Signes cliniques	Biologie		Radiologie	Porte d'entrée
	urines	pus		
JOUVE - 1967				
• F. 12 ans (23)				
Septicémie. Masse lombaire.			UIV : masse du pôle inférieur. Artériographie normale	
• Garçon (24)				
(10 jours). Masse lombaire. Hématurie.			rein gauche abaissé	hématome post-traumatique

PLEVIN - 1970

(Sujets diabétiques)

Cas cliniques		Biologie		Hémo-culture	Radiologie	Evolution
		urines	pus			
1	masse palpable dans trois cas	colibacille	non faite	colibacille		Quatre septicémies dont trois mortelles. Aucun de ces quatre malades n'avait eu de drainage chirurgical. Les malades opérés ont guéri de façon satisfaisante.
2		staphylocoque	staphylocoque	non faite	pneumonie des 2 bases	
3		stérile	staphylocoque	stérile	effacement du contour rénal et ombre du psoas	
4	Fièvre et douleur dans la plupart des cas	colibacille	colibacille	stérile	niveau hydro-aérique autour du rein	
5		protéus	protéus	stérile	effacement du pôle inférieur du rein. Lithiase urétérale	
6		colibacille	colibacille	stérile	niveau hydro-aérique autour du rein	
7		aérobacter et protéus	aérobacter et protéus	aérobacter et protéus		
8		colibacille staphylocoque	non faite	aérobacter		
9		non faite	non faite	aérobacter		
10		aérobacter	non faite	non faite	non faites	
11		stérile	stérile	stérile	non faite	

Troisième partie

COMMENTAIRES

••

L'atteinte due à des germes non tuberculeux des espaces cellulaires périrénaux constitue une périnéphrite inflammatoire. S'il y a collection purulente dans cette loge graisseuse périrénale, il s'agit d'un phlegmon périnéphrétique suppuré. Cette entité peut simuler ou être simulée par une grande variété d'autres affections et, en conséquence le diagnostic en est souvent difficile et retardé.

A_ ETIOLOGIE

1.

A - FRÉQUENCE ET TERRAIN

La fréquence des périnéphrites a considérablement diminué au cours des trente dernières années.

Plévin (32) cite les chiffres suivants :

• Avant 1930, un malade pour 1 000 hospitalisés dans les services généraux et deux malades pour 1 000 hospitalisés dans les services d'urologie étaient atteints de phlegmon périnéphrétiques.

• Entre 1940 et 1950, cette affection n'a plus représenté que quatre malades pour 10 000 malades à l'hôpital John Hopkins (PARKES R.E.).

• De 1950 à 1970, le pourcentage s'est abaissé à un pour 10 000 admissions au New England Diaconess Hospital.

Cette diminution de fréquence s'explique car l'affection représente bien souvent une complication d'atteintes infectieuses du parenchyme rénal qui sont elles-mêmes beaucoup moins fréquentes depuis l'utilisation des antibiotiques.

Par contre, l'effet masquant de ces thérapeutiques rend ces abcès moins stéréotypés que jadis et, par conséquent, plus difficiles à reconnaître.

Cependant, l'intérêt de ce diagnostic est grand car, en l'absence de traitement précoce et adéquat, les périnéphrites peuvent se compliquer gravement.

B - AGE ET SEXE

Il n'y a pas d'âge de prédilection pour la périnéphrite. Il en a été décrit quelques cas chez le nouveau-né (P. JOUVE et R. MALLET) et le jeune (SWAN, BEACH).

Les deux reins semblent également touchés, la bilatéralité est extrêmement rare. Il n'y a pas de prédominance d'atteinte d'un sexe.

C - FACTEURS PRÉDISPOSANTS

La diminution des résistances de l'organisme vis-à-vis de l'infection favorise les périnéphrites. Dans la statistique d'Atcheson (3), plus de 25 % des patients étaient atteints d'infection chronique ou de maladie généralisée (diabète, tuberculose ...).

Dans le service de diabétologie (Joslin Clinic) du New England Diaconess Hospital, 0,02 % des diabétiques présentèrent des phlegmons périnéphrétiques durant ces 20 dernières années, et 0,01 % pour les malades non diabétiques. Le chiffre de 0,01 % étant d'ailleurs sous-estimé selon Plévin (32), car les admissions à la Joslin Clinic comportent un tiers de nouveaux malades et deux tiers de réhospitalisations, alors que les autres services présentent une proportion inverse.

Il n'a pas été relevé d'augmentation de fréquence des phlegmons périnéphrétiques lors des corticothérapies au long cours ou des traitements antimitotiques.

D - FOYERS PRIMITIFS

La cause déterminante de l'affection est l'infection microbienne à partir d'une lésion primitive à distance d'une localisation rénale.

Différents foyers primitifs de localisation du germe sont en cause. Albaran a démontré expérimentalement le rôle des traumatismes lombaires qui, lors des infections rénales latentes, favorisent, par l'hématome qui se forme, la prolifération des germes. Les affections rénales préexistantes sont très fréquentes et le phlegmon périnéphrétique résulte alors de l'extension de l'infection associée.

Ce sont la tuberculose urogénitale, les bilharzioses urinaires, les corps étrangers, la syphilis, les malformations congénitales, les compressions des voies excrétrices, les hydronéphroses, les pyonéphroses et les interventions rénales.

Les formes post-opératoires tendent d'ailleurs à disparaître du fait de la prescription quasi-systématique d'antibiotiques.

A partir de la statistique d'Atcheson, de divers cas publiés et de nos trois observations, on peut retenir les données suivantes au sujet des foyers primitifs :

	Atcheson (1941)	Observations recueillies dans la littérature de 1957 à 1971, et observations personnelles
1 • *Affections à distance*		
Furoncles. Infections cutanées.	10	6
Abcès dentaires.	4	
Dilatation uréthérale.	2	1
Résection prostatique.	1	
Prostatite. Infections pelviennes chez la femme.	3	1
Infection broncho-pulmonaire.	3	1
Post-opératoires : intervention pour appendicite,		3
gastrectomie.		1
Traumatismes.		2
2 • *Affections rénales*		
Pyélonéphrite.	9	2
Calcul rénal.	9	3
Traumatisme. Hématome lombaire infecté.	7	2
Abcès cortical isolé vrai (sans lésion préexistante).	4	
Intervention rénale.	2	1
Hydronéphrose.		1
3 • *Etiologie indéterminée*	59	8
	117	32

2. Bactériologie

A - VOIES D'INTRODUCTION DES GERMES

Deux hypothèses ont longtemps été avancées :

• Dans une première période, on a évoqué la possibilité de phlegmons périnéphrétiques où les germes atteignent la graisse périrénale à partir d'un foyer à distance sans étape rénale. Ce mode d'infection ne doit pas être totalement exclu.

D'une part, on a récemment insisté sur les périnéphrites d'origine tuberculeuse compliquant les adénopathies mésentériques.

D'autre part, après intervention sur les viscères rétro-péritonéaux, la constitution de suppuration de la loge périrénale en rapport avec une inoculation septique est parfois observée. Il s'agit là d'inoculation directe ou de propagation par contiguité. Le rein lui-même n'est pas lésé, la maladie atteint de façon préférentielle le tissu celluleux périrénal.

• La deuxième hypothèse est celle de l'atteinte secondaire de l'atmosphère périrénale, nécessitant d'abord la création d'un foyer rénal puis la diffusion du processus infectieux à l'atmosphère périrénale (MATHE, CABOT, ATCHESON).

Semple (38) a montré que l'introduction de colonies de staphylocoques dans la circulation rénale est suivie d'un arrêt de ces bactéries au niveau des artères corticales. La production in-situ de toxines staphylococciques entraîne la dilatation de ces vaisseaux, une stagnation, puis une coagulation locale. Il s'ensuit le développement de petits abcès corticaux. Il y a alors deux possibilités de diffusion :

. soit par rupture directe,
. soit par diffusion par les veines et les lymphatiques qui courent entre la corticale et la graisse.

Ainsi, est réalisé un embol septique staphylococcique reproduisant les micro-embols observés au cours des infarctus rénaux de la maladie d'Osler et des septicémies staphylococciques.

Bergeret (---) a démontré que la forme primitive est exceptionnelle et qu'il y a toujours un foyer rénal à l'origine d'une périnéphrite. L'importance de ce foyer peut être très variable, depuis le minime abcès cortical dénommé, parfois à tort furoncle du rein, sans aucun signe urinaire, souvent ignoré et à l'origine des périnéphrites primitives, jusqu'à la volumineuse périnéphrite secondaire calculeuse.

On peut distinguer deux possibilités principales. L'atteinte périnéphrétique peut être prédominante avec rein intact lorsqu'il s'agit d'inoculation septique directe ou d'infection par contiguité à partir des ganglions abdominaux. Cette périnéphrite doit être distinguée des cellulites primitives d'origine tuberculeuse ( ).

L'atteinte périnéphrétique, avec étape rénale intermédiaire, survient soit après migration septique d'une infection extra-rénale, soit après affection rénale chronique (lithiase, pyélonéphrite ...) provoquant la cellulite périrénale.

B - GERMES RENCONTRÉS AU COURS DES PHLEGMONS PÉRINÉPHRÉTIQUES

Les germes en cause sont variés mais peuvent être regroupés en deux catégories : les staphylocoques et les autres (où domine le colibacille).

Le staphylocoque est retrouvé lors des abcès corticaux métastatiques.

Le colibacille et les autres germes se voient en cas d'affection rénale chronique ou d'inoculation directe.

La porte d'entrée joue donc un rôle essentiel sur le type de germe et il existe une opposition nette entre l'infection périphérique migrant par voie sanguine et ensemençant la corticale, puis la graisse périrénale observée au cours des staphylococcies et les lésions rénales chroniques ainsi que les inoculations directes où des germes variés sont retrouvés, le colibacille étant plus fréquent lors des infections urinaires chroniques.

Selon Atcheson (3), la répartition des germes sur ses 117 cas est la suivante :

	URINES	PUS
Staphylocoque	12 %	34 %
Colibacille	26 %	10 %
Streptocoque	6 %	6 %
Autres germes	3 %	7 %
Cultures stériles	24 %	8 %
Non faites	30 %	32 %

soit 46 % de staphylocoques, 42 % d'autres germes et 12 % de cultures stériles sur les examens effectués.

Dans les trois observations recueillies au Centre hospitalier de Poissy, on relevait les résultats suivants :

	URINES	PUS
Observation n° 1	Colibacille	Staphylocoque
Observation n° 2	Stérile	Staphylocoque
Observation n° 3	Protéus	Stérile

Sur 11 diabétiques, Plévin ( ) retrouve les germes suivants :

	URINES	PUS
Staphylocoque	17 %	17 %
Colibacille	33 %	17 %
Protéus	17 %	17 %
Aérobacter	28 %	0 %
Non faite	25 %	49 %

Une uroculture comportait staphylocoque et colibacille.

Dans la littérature, de 1950 à 1971, 36 cas de phlegmons périnéphrétiques ont été publiés. Une forte proportion d'analyses non citées s'explique par le fait que ces publications insistaient sur un aspect particulier de l'affection, tel radiologie, erreurs de diagnostic ...

	URINES	PUS
Colibacille	11 %	4 %
Staphylocoque	15 %	23 %
Protéus	3 %	4 %
Non citées	60 %	60 %
Autres germes		8 %

Si l'on se réfère au pourcentage de germes en les classant en staphylocoques, autres germes et cultures stériles non faite ou non citées, les résultats sont les suivants :

	Staphylocoque	Autres germes	Cultures stériles ou non faites	Correspondances entre le germe des urines et celui du phlegmon
Atcheson	34 %	23 %	40 %	33 %
Plévin	18 %	36 %	45 %	49 %
Littérature + nos 3 cas	28 %	19 %	53 %	7,5 %

De ces différents tableaux, on peut retenir :

LE STAPHYLOCOQUE EST LE GERME PRINCIPAL des affections périnéphrétiques, du fait même du mode de contamination.

Sa prédominance n'a pas varié de façon sensible entre les cas antérieurs à 1950 et ceux compris entre 1950 et 1971. Au point de vue bactériologique, les observations recueillies au Centre hospitalier de Poissy ne diffèrent pas de l'ensemble de ces cas.

Le cas des malades diabétiques constitue un problème particulier. Les germes variés, et surtout le colibacille, dominent du fait de la fréquence élevée des infections urinaires chez ce type de malades. Il y avait d'ailleurs plus de femmes que d'hommes atteintes dans la série de Plévin. Chez ces patients, la correspondance germe urinaire-germe périrénal est beaucoup plus élevée que chez les autres.

La correspondance entre les germes urinaires et ceux du pus est peu fréquente. Les 7,5 % de la littérature actuelle, anormalement bas, s'expliquent par le grand nombre d'analyses non citées (53 %).

Dans très peu de cas, des hémocultures ont été pratiquées. Lorsqu'elles l'ont été, le germe isolé correspondait au germe retrouvé dans le pus ou ne poussait pas. Il faut donc souligner la rareté des hémocultures positives.

Cela tient sans doute au fait des traitements antibiotiques antérieurs. Il est étonnant tout de même de ne pas retrouver de germe, ou que celui-ci ne pousse pas, alors que la quantité de pus découverte lors de l'intervention est généralement abondante. L'importance de l'isolement du germe afin de tester son comportement vis-à-vis des divers antibiotiques est grande.

Il ne faudra pas oublier que :

• Le staphylocoque domine dans cette sorte d'affection, en particulier en dehors des affections rénales chroniques.

• Le germe retrouvé dans les urines correspond peu souvent au germe réellement en cause et que la seule certitude bactériologique est amenée par l'examen du pus prélevé lors de l'intervention.

B_ NOTIONS MORPHOLOGIQUES

• *Les limites de l'espace où se développe l'affection* :

Les limites de l'atmosphère périrénale jouent un rôle important dans la survenue, la limitation et l'extension de la collection purulente.

Cette atmosphère périrénale est séparée du rein par la capsule propre de ce dernier. Elle est résistante, clivable du parenchyme et se continue au niveau du sinus avec la tunique conjonctive des calices et des vaisseaux.
Vers la périphérie, la loge rénale est limitée par une enveloppe fibreuse formée par le fascia sous péritonéal.
La loge rénale est ainsi rétro-péritonéale. Les feuillets pré et rétro-rénal du fascia périrénal s'étendent l'un en avant, l'autre en arrière du rein et se réunissent l'un à l'autre en haut, au-dessus de la capsule surrénale, et en bas, au-dessous du pôle inférieur du rein. En-dedans, ils s'unissent entre eux aux éléments du pédicule rénal et au tissu conjonctif entourant les troncs vasculaires, les nerfs, les ganglions nerveux et lymphatiques pré-vertébraux (Vecchi, Laboureau).

Les feuillets pré et rétro-rénaux forment donc une enveloppe complète autour du rein et de la capsule surrénale, délimitant la loge rénale close de toutes parts (Fredet, Vecchi, Laboureau, Baumann).

Ainsi s'explique l'impossibilité de diffusion d'un phlegmon périnéphrétique au rein opposé.

Entre le rein et la surrénale, l'enveloppe fibreuse périrénale envoie une expansion, la lame intersurréno-rénale (Delamare), séparant le rein de la capsule surrénale. Le fascia rétro-rénal (de Zuckerkandl) est plus épais que le feuillet antérieur et est fixé en haut au diaphragme par une solide expansion. Vers le bas, la loge contient l'uretère et est séparée de l'aponévrose du carré des lombes par une couche adipeuse pararénale (Gerota). Cette fermeture relative explique la fréquence des fusées inférieures des périnéphrites. Le péritoine postérieur adhère au feuillet antérieur du fascia périrénal ou n'en est séparé que par une mince couche de tissu cellulaire lâche.

La fixité est réalisée par les fascias d'accolement au péritoine viscéral des organes placés devant lui : pour la loge droite, il s'agit en-dedans du fascia de Treitz (accolant le mésoduodénum), en bas du fascia de Toldt droit (accolant l'angle colique droit, le mésocôlon ascendant et la partie droite du mésocôlon transverse), en haut un cul-de-sac péritonéal sépare souvent le rein et le foie, le fond de ce cul-de-sac forme, entre le fascia péritonéal et le feuille inférieur du ligament coronaire, le ligament hépato-rénal.

Pour la loge gauche, la racine du mésocôlon transverse croise obliquement le tiers supérieur du rein gauche et se termine sur le diaphragme en-dehors du pôle supérieur du rein, au-dessus du mésocôlon transverse se trouve la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons, au-dessous du mésocôlon transverse, il y a le fascia de Toldt gauche (accolant le mésocôlon descendant).

La loge périrénale est riche en graisse lobulée, la capsule adipeuse du rein (Rouvière) se développe après la huitième année (Sappey), d'où le peu de phlegmons périnéphrétiques chez les enfants. L'épaisseur en est variable, prédominant aux bords, en arrière et au pôle inférieur du rein. La minceur de la couche séparant la face antérieure du rein et le péritoine explique que la transmission de l'infection peut se faire sans étape périnéphrétique bien définie au péritoine et aux organes pré-rénaux.

La loge fibreuse, ses connexions péritonéales, son pédicule vasculaire et la graisse périrénale sont insuffisants à assurer la fixité du rein qui est également maintenu par la pression intra-abdominale et la tonicité de la paroi musculaire latérale de l'abdomen, d'où la mobilité respiratoire rénale.

• *Les lésions du phlegmon périnéphrétique* :

Les lésions microscopiques correspondent aux différentes phases d'une inflammation banale du tissu adipeux (phase vasculaire : congestion, oedème, diapédèse), (phase cellulaire : mobilisation, multiplication et métamorphose), (phase de cicatrisation et d'édification fibreuse).

Les lésions macroscopiques sont variables selon l'intensité du processus infectieux. Dans les lésions aigües, il existe deux phases : d'abord une inflammation où la graisse est oedématisée, hémorragique, puis la suppuration où, à l'intérieur d'une cavité bien limitée par une membrane, se trouve du pus en quantité variable, et dont l'aspect dépend du germe en cause (bien lié, jaunâtre et inodore pour le staphylocoque ...).

Dans les lésions sub-aigües, chroniques ou après traitement antibiotique, l'atmosphère périrénale est le siège de sclérolipomatose dès la phase d'inflammation. La suppuration ne se produit pas et il existe une coque plus ou moins résistante, ligneuse au maximum, entourant le rein.

Dans tous les cas, sauf au niveau de la lésion rénale, initiale, la capsule propre du rein n'adhère jamais au parenchyme. Si une néphrectomie est nécessaire, on est obligé de passer par ce plan de clivage lorsque la sclérolipomatose est très dense (néphrectomie sous-capsulaire).

La localisation des phlegmons périnéphrétiques est variable. Lorsque toute la graisse périrénale est atteinte, il s'agit d'un phlegmon périnéphrétique total. La cavité purulente peut être unique ou cloisonnée. Le plus souvent, les phénomènes sont localisés. L'infection postérieure, où la graisse est la plus abondante, est la plus fréquente. La diffusion peut alors se faire progressivement à la graisse para-rénale de Gérota, puis aux plans musculaires et aux téguments.

Le phlegmon supérieur est plus rare. L'extension se fait vers le diaphragme, puis la plèvre et le poumon.

Le phlegmon inférieur fuse vers le psoas et peut s'extérioriser dans le petit bassin ou la région crurale. D'autre part, il peut entraîner des péri-urétérites, source de sténoses urétérales, la localisation antérieure du phlegmon est rare. La diffusion péritonéale, colique et duodénale à droite peut alors se voir.

Il existe également d'autres complications, en particulier par extension de la sclérose du pédicule vasculaire, la survenue d'une destruction parenchymateuse ou d'une hypertension d'origine rénale.

C_ SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic du phlegmon périnéphrétique n'est généralement pas fait avant que l'affection soit assez avancée. Il est probable que, dans la majorité des cas, le délai d'observation et de traitement avant que le diagnostic soit établi favorise la formation d'un abcès massif retrouvé lors de l'intervention. L'étape rénale sert d'intermédiaire entre le foyer primitif et le foyer périrénal. Si la périnéphrite succède à un abcès milizire de faible volume, on conçoit que la suppuration périrénale semble constituer toute la maladie.

1. Phlegmon périnéphrétique postérieur d'origine staphylococcique

Le début est très variable. La période de latence clinique entre la localisation cutanée et la pyonéphrite est, en général, de deux à trois semaines.

Les premiers signes peuvent apparaître insidieusement associant une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, pâleur) et une hyperthermie.

Au contraire, parfois le début est brutal, avec une température variant entre 39 et 40°, des frissons intenses avec sueurs, la palpation de la fosse lombaire atteinte provoque une douleur localisée.

En l'absence de traitement, les symptômes persistent et on est alors en présence d'une fièvre sans cause apparente.

La période d'état associe un tableau de suppuration profonde et des signes locaux lombaires. La courbe thermique est d'aspect variable, élevée en général. Le pouls est en rapport. Asthénie, anorexie, perte de poids, pâleur, ne font que s'accentuer. Il peut existe une douleur dans la fosse lombaire, sourde ou vive, lancinante, donnant une impression de cuisson, augmentant lors des mouvements respiratoires et de la mobilisation entraînant parfois une attitude scoliotique ou un psoItis. Cette douleur peut irradier vers l'ombilic, le creux inguinal ou la région crurale ; elle est parfois ascendante (vers l'épaule), ou transversale.

C'est alors que, devant ces signes, l'existence ou la recherche d'antécédents staphylococciques prennent toute leur valeur (furoncle, panari, angine, plaie infectée ...).

Lors de l'inspection, on peut retrouver une asymétrie lombaire, un oedème localisé, ou même une rougeur des téguments, mais ces signes sont tardifs. La palpation peut révéler quatre sortes de signes : une contracture lombaire contrastant avec le côté sain, une douleur provoquée dans l'angle costo-lombaire, siège identique à la douleur spontanée lorsqu'elle existe, parfois l'existence d'une masse dans la fosse lombaire, douloureuse, ne pouvant être mobilisée et donnant un contact lombaire, la fluctuation est très tardive.

La percussion de cette zone révèle une certaine matité. De plus, il peut exister une réaction pleurale.

J.S. Foulds (17) propose un test clinique : le malade étant debout, il se penche du côté de l'abcès puis du côté opposé. Le spasme des muscles du côté de l'abcès entraîne une douleur vive lorsqu'ils sont mis en tension.

2. Variétés topographiques

Les différentes localisations des abcès périnéphrétiques donnent des signes cliniques différents et expliquent, à la fois, la difficulté et les erreurs de diagnostic.

La forme postérieure est la plus fréquente et les signes sont pariétaux. L'abcès polaire supérieur, haut et profondément situé, laisse libre la fosse lombaire surtout à gauche où le rein est presque entièrement caché par le rebord costal, les signes pariétaux manquent toujours, et ce sont les signes thoraciques qui attirent l'attention : dyspnée, toux, point de côté, douleur ascendante, sub-matité, réaction pleurale aseptique.

Ces signes risquent plus de créer la confusion que de révéler la suppuration sous-diaphragmatique dont ils sont le reflet.

L'abcès pôlaire inférieur donne une douleur à irradiations crurales. Les signes locaux (empâtement du flanc) sont vite perceptibles. Souvent, pour peu que l'abcès soit en contact avec le psoas, une attitude en psoïtis apparaît : le malade garde la cuisse demi-fléchie et il est impossible de l'étendre sans provoquer une vive douleur. Comme la hanche est libre, il faut chercher plus haut l'explication.

On peut alors découvrir un empâtement sus-ombilical profond. La forme à développement antérieur est assez rare et de diagnostic difficile. Ce sont des symptômes digestifs qui dominent, dûs aux réactions péritonéales : douleurs abdominales, gêne du transit.

● Dans notre première observation, le malade présente depuis quelques jours des douleurs épigastriques, nausées, vomissements, avec une température restant autour de 38°. L'examen met en évidence une tuméfaction lombaire gauche. Une hématurie survient peu après un traumatisme lombaire. Par la suite, un épanchement pleural bilatéral stérile se constitua.

Tous ces signes correspondent à la description classique et l'intervention confirme le phlegmon périnéphrétique.

● La seconde observation est très particulière. Le patient se plaint de vomissements, ainsi que d'une altération de l'état général, sans hyperthermie. Il ressent une douleur lombaire droite, qui a été négligée devant les signes cliniques et radiologiques de sténose du pylore.

L'intervention révèle un phlegmon périnéphrétique à développement antérieur. Il n'a pas été retrouvé, dans la littérature, de cas identique. L'abcès cortical avait entraîné une suppuration qui s'était propagée en avant et avait provoqué une sclérolipomatose enserrant le duodénum.

● La troisième observation se présente de façon classique : syndrome douloureux, sous-costal droit, avec vomissements et hyperthermie, signe de Murphy à l'examen, masse para-ombilicale droite. L'intervention révèle un phlegmon périnéphrétique à la partie basse de la face antérieure du rein droit.

Au point de vue clinique, dans nos observations ainsi que dans celles de la littérature, l'aspect n'a pas varié au cours de ces trente dernières années, l'affection se présentant maintenant comme une pyrexie traînante avec tableau de suppuration profonde associée à des signes d'appel volontiers trompeurs. Les délais écoulés entre l'inoculation septique périphérique et l'apparition des lésions périrénales sont difficiles à évaluer. Les données sont plus précises lorsqu'il s'agit d'une intervention qui représente le mode d'inoculation.

Beach (4) donne les chiffres suivants :

	Mode d'inoculation supposé	Délai entre l'apparition des signes infectieux et l'intervention
Observation n° 1	Furoncle	15 jours
Observation n° 2	Appendicite rétrocoecale	3 mois
Observation n° 3	Appendicite aigüe	3 mois
Observation n° 4	Brûlure de la fesse	3 semaines
Observation n° 5	Intervention pour calcul de l'uretère	3 mois
Observation n° 6	Gastrectomie	8 mois

Ces délais sont dûs à la difficulté de reconnaître l'affection et la discrétion de l'hyperthermie aujourd'hui du fait des traitements anti-infectieux. Malgré ces retards, on est surpris de la relative facilité et de l'efficacité du drainage chirurgical, expliqué peut-être par l'emploi d'antibiotiques, des techniques de réanimation et de la disposition anatomique.

3. Les phlegmons périnéphrétiques chez les diabétiques

Plévin a recueilli 11 abcès périnéphrétiques chez les diabétiques. La rareté de cette affection est évidente d'après la faible proportion (2 pour 10 000) chez les diabétiques hospitalisés.

L'observation la plus typique était celle d'une femme avec douleur abdominale, fièvre et infection urinaire. Un diagnostic précis est souvent difficile. On est parfois aidé par la présence d'une masse abdominale palpable ou des signes radiologiques positifs.

L'emploi des antibiotiques a diminué la fréquence de ces phlegmons et a changé le tableau clinique et l'évolution. Cependant, le passage à l'acidocétose et la survenue d'une néphropathie diabétique progressive sont des problèmes qui compliquent l'évolution alors qu'ils ne sont pas à craindre chez le sujet non taré. La nécessité d'un diagnostic précoce et d'un traitement bien adapté sont encore plus nécessaires chez les diabétiques. Ce sont ces malades qui décèdent actuellement des phlegmons périnéphrétiques. La survenue de septicémie est plus fréquente et plus redoutable sur ce terrain (4 septicémies pour 11 cas, 3 décès à la suite de ces septicémies et 4 décès en tout).

4. Les signes biologiques n'apportent pas de certitude

Ils ne font que confirmer l'existence d'une infection et sont variables d'un cas à l'autre. L'hémogramme montre une anémie de degré variable mais surtout une augmentation du nombre des leucocytes presque constante entre 10 000 et 20 000 par millimètre cube, les polynucléaires neutrophiles dominent (82 % en moyenne).

Dans certains cas, on constate que la leucocytose est normale. Ceci peut être dû au type de l'infection ou à l'administration importante d'antibiotiques.

A l'inverse, l'administration d'antibiotiques peut modifier la leucocytose par excès à l'occasion de réactions fébriles. Les hémocultures sont parfois positives, en période fébrile, et permettent de pratiquer un antibiogramme.

La vitesse de sédimentation globulaire est presque constamment perturbée.

Le dosage du taux sanguin de l'urée et de l'excrétion rénale n'apportent rien au diagnostic, pas plus d'ailleurs que les diverses épreuves fonctionnelles rénales.

L'examen cytobactériologique des urines présente un intérêt plus grand. On retrouve un germe pathogène dans les urines, avec pyurie lorsqu'une pyonéphrose est associée. Si la pyonéphrite est primitive, les urines restent stériles. Même en cas d'examen cytobactériologique et de test d'Addis, normaux, le diagnostic ne peut être écarté.

Dans les cas de la littérature que nous avons réunie, sur 36 cas, dans 24 % des cas, les urines sont stériles, dans 26 % on retrouve un Escherichiacoli,et un staphylocoque dans 12 %. Dans les autres cas, les urines renferment des germes variés. La prédominance du colibacille n'est vraie que dans les urines car dans le pus de ponction des abcès périnéphrétiques, on constate que 10 % des germes sont des Escherichiacoli et 34 % des staphylocoques. Les urines et le pus de ponction ne contiennent le même germe que dans un cas sur trois.

La ponction exploratrice a été proposée par Franzas. Elle doit être très postérieure dans la zone tuméfiée. Elle permet d'affirmer le diagnostic en ramenant du pus qui sera analysé. A l'occasion de cette ponction, on peut également injecter un produit iodé qui, avec la radiographie, indiquera la taille et les limites de la poche de pus. L'injection d'antibiotiques locaux est également possible. Malgré tous les avantages apparents, en pratique *il faut éviter de recourir à la ponction*. Elle peut n'être pas dénuée de risques si l'affection se révèle être un cancer du rein.

De plus, même en cas d'abcès, la menace d'ensemencement des tissus traversés ou de création d'une fistule ne doivent pas être négligés. La ponction peut être négative, même en cas d'abcès, si celui-ci est cloisonné ou limité.

Dans nos trois observations, il existait des signes biologiques d'infection : 10 600 globules blancs, dont 80 % de polynucléaires neutrophiles dans la première ; 19 000 globules blancs avec 91 % de polynucléaires dans la troisième ; 79 % de polynucléaires avec 9 500 globules blancs et une vitesse de sédimentation à 114 à la 1ère heure et 120 à la seconde dans la deuxième observation.

Dans deux observations sur trois, les urines contenaient des germes (colibacille, protéus) et une avait une uroculture stérile.

Dans deux cas, du staphylocoque a été retrouvé dans le pus prélevé lors de l'intervention. L'aspect biologique de ces trois observations reste donc classique.

5. Les divers examens radiologiques proposés par de nombreux auteurs constituent un des meilleurs moyens de diagnostic opératoire.

L'examen *radioscopique* garde, ici, son intérêt avec l'examen des coupoles diaphragmatiques, d'autant plus que la différence de tonalité poumon-abdomen en favorise l'étude.

Les anomalies relevées portent sur la hauteur et la mobilité de la coupole du côté atteint (Rolnick). Cette coupole peut, en effet, être surélevée, prenant un aspect convexe marqué, surtout dans les abcès supérieurs. La mobilité est diminuée, voire même abolie.

Pour Cabot (7), un très bon signe est la diminution de mobilité de la partie interne de la coupole. L'examen radioscopique peut également montrer un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique, témoignant de la réaction pleurale.

L'examen radiographique de l'abdomen sans préparation confirme ces anomalies et apporte d'autres renseignements : l'ombre rénale est souvent floue, augmentée de volume, le psoas apparaît moins net et mal limité, de façon unilatérale. Cette impression de flou de tout un côté de l'abdomen se remarque également au niveau des dernières côtes et des apophyses transverses lombaires. L'examen de la colonne montre un certain degré de scoliose, avec concavité lombaire du côté atteint.

On peut également observer un signe pathognomonique : un niveau hydro-aérique horizontal. Mais ce signe n'est rencontré que dans 15 % des observations et prédomine dans les abcès à colibacilles.

En dehors des signes de pyélonéphrite, lorsqu'elle existe, *l'urographie veineuse* et l'uréthro-pyélographie rétrograde permettent de déceler trois ordres d'anomalies.

La fixité rénale tout d'abord. Il existe deux techniques pour la mettre en évidence, au cours de l'opacification des voies excrétrices : Wesson (42), Mathe (25) et Savino (36) proposent de faire sur une même plaque deux clichés : l'un en inspiration profonde et l'autre en expiration forcée, puis de comparer la différence d'amplitude du déplacement des deux reins.

Merely préfère,toujours sur une même plaque, faire un cliché avec des constantes telles que le temps de pose soit un peu plus long, temps pendant lequel le malade effectue une respiration rapide forcée. Si le rein est fixé, l'ombre des cavités a des contours assez nets, alors que, de l'autre côté, mobile, les images sont floues.

Autre anomalie : le refoulement antérieur du rein atteint.

En 1938, Menville (26) a décrit sur des pyélogrammes latéraux la grande fréquence du déplacement régulier, linéaire, en arc, de l'uretère.

Pour Atcheson, le signe le plus fidèle serait, de profil, le déplacement des cavités, en avant du plan vertébral. Dernière anomalie à rechercher sur les clichés d'opacification des voies urinaires, une communication entre les voies excrétrices et l'atmosphère périrénale. Ce signe est pathognomonique, mais peu fréquemment retrouvé. Il est surtout vu lors des urétéro-pyélographies rétrogrades.

Deux autres examens radiologiques peuvent être effectués seuls ou avec urographie intra-veineuse associée.

Le lavement baryté (Menville-Prehn) montre un déplacement colique. L'urographie intra-veineuse associée permet de rapporter le refoulement intestinal à une masse d'origine rénale ou périrénale.

Le rétropneumopéritoine (Le Bihan, 23) permet de mettre en évidence des signes "d'exclusion lombaire". Du fait des adhérences, l'air ne peut diffuser dans la région rénale, d'où un défaut de décollement de l'espace rétropéritonéal au niveau de la loge rénale qui reste opaque en bloc.

De plus, l'ombre du psoas ne se détache pas.

Associé à l'urographie intra-veineuse, le rétropneumo-péritoine précise mieux le déplacement rénal et montre que la sécrétion et la morphologie des cavités sont par ailleurs normales. Cependant, le rétro-pneumopéritoine n'est pas dénué de risques. La ponction et l'injection de la cavité avec un liquide radio-opaque iodé permettent de préciser la dimension, la localisation et les limites mais, comme il a été dit plus haut, devant les risques qu'il comporte, cet examen est rarement effectué.

L'artériographie rénale sélective a été récemment étudiée (Salmon R.B. et Collaborateurs, Edward Mallinkrodt Institute of Radiology Saint-Louis). Les aspects décrits sont assez voisins de ceux retrouvés dans les tumeurs rénales malignes.

D'après Bookstein et Stewart (6), le trait caractéristique du diagnostic des cancers du rein est la présence de vaisseaux anormaux de calibre et de trajet irrégulier. Dans les tumeurs vasculaires typiques des artères longues et irrégulières, des zones de flaques de produit de contraste et un remplissage précoce de longues veines anormales, emmêlées avec des vaisseaux petits et irréguliers sont vues. Si les zones nécrotiques sont suffisamment grandes, de fins défauts d'opacification irréguliers seront décelés à la phase capillaire. Dans les masses inflammatoires rénales et périrénales chroniques, les vaisseaux capsulaires sont plus longs et plus gros que normalement mais réguliers.

Il existe fréquemment (deux tiers des cas) une circulation de suppléance de la masse, à partir des artères lombaires. Les veines et les artères anormales sont assez régulières en dimension et réalisent un délicat réseau de vaisseaux homogènes et tortueux. Au temps néphrographique, ces zones montrent une opacification intense.

Dans chaque cas, ces vaisseaux sont mieux vus au temps capillaire, quelque peu plus tardif que le remplissage habituellement vu dans les tumeurs vasculaires malignes. Le centre nécrotique de l'abcès est mal délimité et d'opacité plus faible. Ces caractères angiographiques ne sont, cependant, pas assez formels pour affirmer un diagnostic. Ils doivent surtout permettre d'évoquer une masse inflammatoire rénale ou périrénale possible, en cas de suspicion de tumeur maligne.

Les artériographies rénales retrouvées dans la littérature au cours de phlegmons périnéphrétiques ont été faites lorsque le tableau clinique évoquait un cancer rénal (masse palpable, perte de poids importante, altération grave de l'état général, signes d'appel rénaux) et portaient, sur le compte rendu, le diagnostic de tumeur maligne.

Dans notre première observation, le cliché d'abdomen sans préparation montrait un flou général à gauche dans la zone rénale. Cette impression était confirmée sur l'urographie intra-veineuse qui ne montrait,par ailleurs, aucune anomalie morphologique ou fonctionnelle.

Un transit gastro-duodénal révélait une compression du bulbe et du cadre duodénaux.

Dans la seconde observation, les signes radiologiques étaient dominés par la sténose du pylose. Cependant, sur un cliché d'abdomen sans préparation, ainsi que sur l'urographie intra-veineuse, on pouvait voir une mauvaise limitation du rein gauche.

Dans la troisième observation, il existait une hydronéphrose bilatérale avec calculs bilatéraux.

Chaque observation comportait donc un ou plusieurs signes radiologiques pouvant évoquer un phlegmon périnéphrétique. Toutes les explorations dans ce sens n'ont pas été faites, les diagnostics envisagés n'étant pas assez précis pour les justifier. Il faut retenir que les signes radiologiques ne sont pas constants ni encore moins complets. Des clichés normaux ne peuvent, en aucun cas, faire écarter l'hypothèse de phlegmon périnéphrétique. De même, la présence de signes radiologiques évoquant l'affection ne sont pas une preuve formelle mais simplement un élément de suspicion.

6. Evolution

Nous ne ferons que rappeler les évolutions décrites dans les divers traités consultés. L'évolution spontanée, sans traitement, est difficilement concevable. La guérison spontanée ne saurait survenir. L'évolution est lente en général. Cette lenteur peut s'expliquer par divers facteurs. La phase de pyonéphrite qui précède, d'abord, la résistance des parois de la fosse lombaire ensuite, parois qui ne permettent pas de fusée précoce.

Le phlegmon périnéphrétique méconnu a pu tuer par infection progressive, cachexie et avant même qu'il n'y ait eu extériorisation du pus.

Le décès semble plus fréquent chez l'enfant jeune où le diagnostic est encore plus délicat que chez l'adulte.

Dans une statistique citée par R. Mallet (24), sur trente cas, quatre diagnostics furent portés lors de l'autopsie, sans compter les décès survenus en cours ou après traitement.

Chez l'adulte traité, la mortalité s'élevait à 22 % dans la statistique d'Atcheson (1955). Les facteurs prédisposant à l'infection aggravent le pronostic. Sur les 11 diabétiques atteints de phlegmons périnéphrétiques de la série de Plévin, 4 décèdent (1970.).

L'évolution aigüe est exceptionnelle de nos jours. Le traitement par les antibiotiques a transformé une maladie aigüe (Trousseau, Dieulafoy : "un phlegmon périnéphrétique est un abcès d'évolution aigüe qui commence brutalement et vite comble le flanc") en maladie au long cours.

L'évolution habituelle est traînante, avec des rémissions qui donnent à la courbe thermique une allure arythmique, faite de pauses et de clochers.

L'évolution très lente n'est pas rare (Couvelaire, 13 - F. Wetterwald 41 - Castelain) et aboutit au phlegmon périnéphrétique ligneux.

A l'heure actuelle, grâce au traitement, les périnéphrites ne se compliquent pratiquement plus.

Toutefois, il n'est pas rare que le diagnostic soit fait assez tard pour que les complications révèlent l'affection. Ces complications se classent en deux types : loco-régionales et générales.

Les septicémies et septico-pyohémies sont extrêmement rares et n'atteignent pratiquement plus le sujet indemne de tares.

Par contre, elles représentent un risque évolutif majeur en cas de diabète. Sur ses 11 cas, Plévin a eu 4 septicémies dont 3 mortelles.

Les complications locales et régionales sont les plus fréquentes. Il peut y avoir diffusion vers les plans superficiels lombaires (Schulze 37), rarement vers l'ombilic. Il a été décrit des fistules vers les régions crurales (Wetterwald 41), inguinales et même le vagin (Oliveira-Motta) après fusée dans la gaine du psoas. Il peut également y avoir atteinte péritonéale.

Couvelaire (13), à l'occasion de 3 cas, a réuni 39 observations de *péritonites consécutives à des phlegmons périnéphrétiques*, et les a classées en péritonites diffuses franches, péritonites diffuses insidieuses (chez les cachectiques, les tarés ...) et les péritonites post-opératoires. Les abcès périrénaux peuvent également atteindre, mais rarement, le côlon ou le duodénum (Eggimann 14, Vincent 40) et les perforer. Les atteintes pleurales et pulmonaires réalisent des pleurésies purulentes (Moore 27) et des abcès du poumon (Kindall 22).

Dans ces derniers, on peut distinguer l'abcès accompagné de pleurésie purulente et les abcès métastatiques multiples sans pleurésie. Il a même été décrit des pseudo-vomiques après ouverture d'une fistule périnéphrobronchique (Chauvin 9, Nielson-Wharton). Le rachis peut également être atteint, réalisant alors ostéité, et même arachnoïdite spinale (Aboulker 2).

Un type de complication plus fréquent est la transformation de toute l'atmosphère périrénale en un tissu ligneux enserrant le rein et ses vaisseaux, pouvant aboutir à une destruction progressive du parenchyme, une sténose des voies excrétrices ou même une hypertension artérielle, par compression des vaisseaux (Cejka 8, Cier J.F. 12), comme dans les expériences de Goldblatt ( ).

Il est classique de décrire, selon la localisation, certains types de complications, du fait de sa localisation et de l'anatomie. L'abcès rétrorénal fuse vers la paroi lombaire dans le triangle de J.L. Petit. La fusée vers l'ombilic après décollement du péritoine est très rare. L'abcès polaire supérieur, au contact du diaphragme, s'étend facilement vers le thorax (hiatus costo-lombaire), pour favoriser pleurésie, abcès ou fistule périnéphrobronchique. L'abcès polaire inférieur descend facilement vers le psoas du fait de la limitation perméable inférieure et arrive dans la fosse iliaque interne, le scarpa, les muscles fessiers, après avoir emprunté l'échancrure sciatique. L'abcès antérénal menace directement le péritoine. Ces diverses évolutions ne sont plus signalées dans les cas récents.

7. Le problème du diagnostic

Du fait de la symptomatologie variée, et souvent trompeuse de nombreux diagnostics peuvent être évoqués en cas de phlegmons périnéphrétiques et les doutes sont levés lors de la laparotomie exploratrice. Il s'agit d'une maladie bénigne, connue, mais à laquelle on pense rarement.

Lorsque les signes généraux dominent, on se trouve devant une fièvre prolongée et fièvre typhoïde ou para-typhoïde, palusdisme, brucellose doivent être écartés par les examens biologiques. L'aspect de suppuration profonde peut en imposer pour un abcès sous-phrénique, rétrocoecal, pelvien ...

Lorsque les signes fonctionnels ou physiques existent, ils peuvent attirer l'attention vers une localisation plus précise. Les cancers du rein à forme fébrile sont souvent suspectés, devant l'altération de l'état général, la présence d'une masse abdominale donnant un contact lombaire et des examens d'urines peu ou pas perturbés. Le kyste rénal suppuré peut également être évoqué. Même lorsqu'une suppuration de la fosse lombaire est retenue, il peut s'agir d'un phlegmon para-rénal d'origine extra-rénale : abcès rétro-coecal appendiculaire, perforation du côlon ascendant par un corps étranger (Bégaut 5, Franboes). Les cancers du côlon également sont cités dans la littérature (Girard 18, Fischelovitch 16), ainsi que la pancréatite suppurée (Girard 18) et l'ostéite rachidienne ou costale (Abeshouse 1).

Les signes physiques peuvent également éloigner le diagnostic : les abcès antérieurs prennent souvent l'allure d'une appendicite, et surtout d'une cholécystite. Les abcès supérieurs orientent vers une affection thoracique : pleurésie purulente (aseptique souvent), abcès du poumon, ou, à la limite, thorax-abdomen, font penser à un abcès sous-phrénique.

Chez l'enfant, Jouve (21) a pu évoquer une tumeur maligne fébrile et, dans d'autres cas, une thrombose des veines rénales ou un néphroblastome.

La première de nos observations avait conduit à trois hypothèses : hématome rétropéritonéal en voie d'infection pancréatite ayant nécrosé les zones avoisinantes ou pyélonéphrite intense.

La seconde observation est très particulière par son tableau de sténose pylorique aigüe, sans antécédents ulcéreux. Il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique à développement antérieur ayant enserré le duodénum d'une sclérolipomatose intense.

La troisième observation, plus classique, évoquait une cholécystite aigüe.

D_ TRAITEMENT

Le traitement dépend du stade auquel est parvenue l'affection. Si l'on est au stade inflammatoire, il faut éviter l'intervention.

Au contraire, lorsque l'abcès est collecté, il faut évacuer le pus et assurer le drainage.

La reconnaissance précoce de la localisation périrénale de l'infection doit faire envisager *le drainage chirurgical dès que la suppuration est collectée. L'intervention exploratrice est démonstrative et curative et ne doit pas être retardée par des atermoiements*, si un résultat immédiat et complet n'est pas obtenu par un traitement médical, conduit à doses fortes de façon brève.

Dans tous les cas, il faudra également traiter l'affection causale.

Les moyens thérapeutiques comportent une partie médicale et une partie chirurgicale.

• *Le traitement médical* repose avant tout, sur les antibiotiques. Ils seront employés sous forme injectable, en associant deux produits synergiques. Les pénicillines simples peuvent être actives sur les germes retrouvés dans les phlegmons périnéphrétiques.

On utilise actuellement des pénicillines semi-synthétiques résistantes à la betalactamase ou une céphalosporine associée à un aminoside, une cycline, un macrolide ou au chloramphénicol.

Le choix de l'antibiotique est, bien entendu, fonction du germe lorsqu'on a pu en isoler un et des résultats de l'antibiogramme. Avant d'avoir une certitude sur le germe responsable, on se guidera sur deux faits pour choisir le produit à employer.

Une affection avec porte d'entrée périphérique est preque, à coup sûr, staphylococcique. Un phlegmon périnéphrétique secondaire à une affection chronique des voies urinaires ou à une lithiase, a de fortes chances d'être due au colibacille.

La correspondance entre un germe urinaire et celui du pus n'est vraie que dans un tiers des cas et on ne devra pas changer une thérapeutique cliniquement efficace, à l'arrivée d'un examen cytobactériologique des urines.

Généralement, pour le staphylocoque, on utilise l'association Méthicilline-Kanamycine, Céphalosporine-Gentamycine (ou Kanamycine).

Pour le colibacille, on choisira Ampicilline-Colimycine ou Céphalosporine-Gentamycine. Les doses utilisées varient de 4 à 12 grammes par jour pour la Méthicilline, 2 à 8 grammes par jour pour l'Ampicilline, 2 à 10 grammes pour les Céphalosporines, 1 à 1,5 gramme pour la Kanamycine, 1 à 3 milligrammes par kilogramme et par jour pour la Gentamicyne, 2 à 5 millions d'unités par jour pour la Colimycine.

Lorsqu'il n'y a pas encore de suppuration, le traitement médical s'impose. Il doit être intense et prolongé. De nombreuses guérisons ont pu être enregistrées dans ce cas (Gilbert , Gotzen 19, Hutchinson 20, Lamy et Aussanaire)

• *Le traitement chirurgical* dépend de plusieurs facteurs. Le moment idéal de l'intervention se situe lorsque la collection s'est effectuée. On trouve toujours des quantités de pus supérieures à ce que la clinique et les examens complémentaires laissaient penser.

Beach (4) insiste sur le fait qu'il ne faut pas opérer trop vite les phlegmons périnéphrétiques car, lorsqu'une première intervention est effectuée au stade inflammatoire, il faut bien souvent réintervenir plus tard, et l'évolution post-opératoire est plus longue.

Bien souvent, on est amené, devant les symptômes et le peu de signes de certitude, à pratiquer une *laparotomie exploratrice*. C'est au cours de celle-ci que le diagnostic est généralement fait. Dans la plupart des cas, cette intervention, si elle est située à la bonne période, suffit comme temps chirurgical du traitement.

Après incision par"médiane à tout faire", il faut décoller largement le fascia de Toldt droit ou gauche, par voie antérieure, avec soin, puis drainer largement par voie postérieure en excluant le foyer. La protection de la cavité abdominale se fait par la suture du fascia de Toldt décollé. Il faut faire suivre l'intervention d'un traitement par les antibiotiques.

Lorsque le phlegmon périnéphrétique est connu et situé, et le moment de l'intervention choisi, le problème du choix de la voie d'abord se pose. Elle doit être la plus courte et la moins délabrante possible. Toutes les incisions latérales, selon la ligne de Spigel, laissent des séquelles douloureuses. *La voie postérieure* est donc préférable (lombotomie), ou une voie antérieure (médiane ou sous-costale).

Lorsqu'il y a une participation sous-phrénique, il faut exclure l'espace pleuro-diaphragmatique, en ourlant au catgut le diaphragme à la paroi pour supprimer le sinus costo-diaphragmatique. L'exploration de la cavité est, à la fois, instrumentale et manuelle. Il faut repérer la cavité, effondrer toutes les logettes ou l'induration à la pince et au doigt et les mettre à plat.

En cas de doute sur les prolongements de la cavité, un produit opacifiant peut être utilisé. Le problème du drainage se pose alors. Il doit être le plus court et le plus déclif possible. Le drain classique a des partisans.

Actuellement, on s'oriente vers la protection des viscères par une lame ondulée et un drain aspiratif. L'irrigation avec des antibiotiques peut être utilisée.

On peut se trouver face à des problèmes particuliers du fait de la pathologie ou de l'étiologie. Lorsqu'on intervient, alors que l'abcès n'est pas collecté, il faut poser un drain ; et, si le malade n'est pas hyperfébrile et que les hémocultures restent négatives, une vaccinothérapie sans antibiotique peut donner de bons résultats.

Lorsqu'on est devant une septicopyohémie, le traitement doit comporter l'emploi de doses massives d'antibiotiques et, éventuellement, une corticothérapie. Le drainage sera effectué dès les premiers jours d'apyrexie.

Lorsque le phlegmon périnéphrétique est secondaire à une pyonéphrose calculeuse, il faut draîner largement, effondrer les logettes au doigt, enlever les calculs du bassinet, puis refaire une urographie intra-veineuse.

Si le rein fonctionne, on est devant un problème urologique. Si le rein est muet, une néphrectomie secondaire peut être envisagée. Lorsqu'il y a une suppuration pleurale, il ne faut jamais faire communiquer les deux cavités. On doit ponctionner l'épanchement et vérifier qu'il est aseptique. Il ne faut jamais faire de lavage (risque de réinfection). Un traitement antibiotique est nécessaire du fait des communications lymphatiques thoraco-abdominales.

En résumé, au stade inflammatoire, le traitement médical peut amener la guérison. Une intervention à ce stade n'est pas favorable. Il faut assurer le drainage des zones atteintes, et instituer une vaccinothérapie.

Au stade de collection, l'intervention chirurgicale s'impose, mais toujours entourée d'un traitement médical.

L'évolution post-opératoire est alors favorable et rapide. Il n'y a que rarement des séquelles à redouter.

Dans nos trois observations, le traitement antibiotique n'a pas suffi. Ce traitement avait été mal conduit dès le départ du fait de l'utilisation de doses insuffisantes à l'aveugle et d'une méconnaissance du diagnostic.

Seul le traitement chirurgical a été efficace. Dès que le drainage fut assuré, les signes s'estompèrent vite. Aucune séquelle ne fut à déplorer.

Conclusion

••

Nous rapportons trois cas de phlegmon périnéphrétique et les résumés des constatations faites à propos des divers cas publiés depuis 1941.

Nous rappelons les conditions du diagnostic de cette affection dont la fréquence semble avoir diminué.

Il s'agit d'un syndrome septicémique, dont le caractère aigu est atténué par les traitements anti-infectieux établis souvent sans que la suppuration ait été dépistée. Ceci est parfois associé à des particularités séméiologiques liées au caractère anatomique de la suppuration. Ainsi s'expliquent les délais souvent longs constatés avant que soit décidée l'intervention chirurgicale. L'apport des signes biologiques reste modeste. La radiologie peut fournir des éléments positifs, en particulier l'étude de la mobilité et l'artériographie rénale. Le traitement chirurgical, associé au traitement médical, apporte un résultat efficace et rapide et confirme que toute collection purulente nécessite un drainage.

Bibliographie

1 - ABESHOUSE B. et LERMAN S. Périnéphrite et abcès périnéphrétique. Urol. Cutan. rev., août 1949, 53, n° 8, 449-465.

2 - ABOULKER P. et MAZARS G. Arachnoïdite spinale après phlegmon périnéphrétique. J. urologie, 1946-47, 53, n° 10-11, 452-456.

3 - ATCHESON D.W. Perinephretic abscesswith review of 117 cases. J. of Urol., août 1941, 16, n° 2, 201-208.

4 - BEACH E.W. et TYNAN J.C. Subphrenic and perinephretic abscess anatomic considerations diagnosis and treatment. J. of Urol., sept. 55, 74, n° 3, 278-290.

5 - BEGANT R. Syndrome périnéphrétique par corps étranger du côlon ascendant. Arch. Ital. Chir. 1954, 77, n° 3, 212-216.

6 - BOOKSTEIN J.J. et STEWART B.H. The current status of renal arteriography. Radiol. chir. North America, 2, 461-482, december 1964.

7 - CABOT Blood stream infections of the kidney. Brit. J. of Urol., 1936, 8, 233.

8 - CEJKA. A case of perinephretis with renal artery stenosis and hypertension. Folia med. Néerl., 1968, II, II-4.

9 - CHAUVIN H.G., FARNARIER. Vomique d'origine rénale après hydronéphrose infectée. J. d'Uro-néphro., Paris, oct. et nov. 1962, 68, 820.

10 - CHEVASSUS M. Abcès corticaux du rein à évolution torpide simulant un cancer. J. Urologie, 1944-45, n° 7-8-9, 186-187.

11 - CIBERT J. et DURAND L. Les suppurations à staphylocoques du parenchyme rénal. Rev. du Prat., 1er sept. 1953, 3, n° 22, 1553-1557.

12 - CIER J.F. Etude angiographique et micro-angiographique du rein pendant le développement d'une hypertension artérielle due à une sclérose périnéphrétique chez le chien.
Rev. Lyon méd., 15 fév. 1968, 17, 91-129.

13 - COUVELAIRE. Précis de pathologie chirurgicale. Masson édit. Paris, 1957, 6, 312 pages.

14 - EGGIMANN P. Image radiologique d'un abcès périnéphrétique perforé dans le duodénum. Radiol. clin., juin 1951, 20, n° 3, 145-147.

15 - FENLOW J.W. Perirenal mases presenting as renal tumor. J. of Urol., oct. 1971, 106, 448-450.

16 - FISCHELOVITCH J. Perinephretic abscess presenting sign of carcinoma of the colon. Amer. J. Proctol., april 1971, 22, 111-114.

17 - FOULDS. Diagnosis of perinephretic abscess J. of Urol., 1939, 42, 231.

18 - GIRARD M. et FRAISSE H. Considérations sur deux cas de suppuration de la région lombaire gauche d'origine digestive. Arch. Mal. App. dig., juil-août 1952, 41, n° 7-8, 857-859.

19 - GOTZEN F.J. Traitement antibiotique conservateur de l'antrax du rein. Méd. Welt 15 sept. 1951, 20, n° 37, 1145-1146.

20 - HUTCHINSON W.R.S. et DAVIS J.W. Un cas d'antrax rénal traité par la pénicilline. Brit. J. of Urol., déc. 1947, n° 4, 229-231.

21 - JOUVE P. et HUGUET J.F. Pseudo-tumeurs rénales d'origine inflammatoire. J. d'Electro-radio., oct. 1967, 48, 479-482.

22 - KINDALL L. Abcès périrénal avec formation de gaz et d'abcès métatastiques pulmonaires dû au bacille de Fiedlander. J. of Urol., sept. 1941, 46, n° 3, 555-561.

23 - LE BIHAN R. et TEXIER R. Contribution à l'étude du rétro-pneumopéritoine. Intérêt dans les affections rénales. J. d'Electro-radio., 1952, 33, n° 3 et 4, 153-154.

24 - MALLET R. Phlegmon périnéphrétique chez l'enfant. Arch. Fr. de Pédiatrie, 22, 725-733, juillet 1965.

25 - MATHE C. Suppurations rétro-péritonéales compliquant les opérations sur le rein, la prostate et la vessie. J. of Urol., mars 1954, 49, n° 3, 382-400.

26 - MENVILLE J.G. La pyélographie de profil dans le diagnostic des phlegmons périnéphrétiques. J.A.M.A., 1938, III, 231-233.

27 - MOORE N.S. et MAC CARTHY H. Abcès périrénal avec extension dans la cavité pleurale droite. J. of Urol., juillet 1944, 52, n° 1, 17-22.

28 - NIELSEN A.M. et DICK J.F. Abcès périnéphrétique chronique avec fistule péri-néphro-bronchique et abcès du psoas. J. of Urol., mars 1950, 63, n° 3, 433-437.

29 - OLIVEIRA-MOTTA A.R. Collection vaginale provenant d'un abcès péri-rénal. Rev. Gynéco-Obst., juin 1948, I, n° 6, 355-362.

30 - PARKS R.E. The radiographic diagnosis of peri-nephretic abscess. J. of Urol., 1950, 64, 555.

31 - PEYCELON R. Erreurs de diagnostic pour anthrax du rein. Lyon chirurgical, 1949, 44, n° 4, 472-475.

32 - PLEVIN S.N. Perinephretic abscess in diabetic patients. J. of Urol., 1970, 103, 538-543.

33 - PREHN D.T. Un signe pyélographique dans le diagnostic des abcès périnéphrétiques. J. of Urol., janvier 1946, 55, n° 1, 8-17.

34 - ROLNICK et BURSTEIN. Perinephretic abscess. J. of Urol., 1931, 25, 507.

35 - SALMON R.B. Angiography in renal and perirenal inflammatory mases. Report of 3 cases. Radiology, 88, 9-13 janvier 1967.

36 - SAVINO F.M. A pyelographic test for renal fixity during respiration. Brit. J. of Urol., 1947, 19, 29.

37 - SCHULZE W. Pyonéphrose perforée dans la région lombaire. Zschr. Urol., 1951, 44, n° 12, 835-857.

38 - SEMPLE. Perinephretic abscess. Brit. J. of Urol., 1939, II, I.

39 - SWANN H. Perinephretic abscess in infant and children. Am. J. of Surgery, 1943, 61, 3.

40 - VINCENT M. Pyonéphrose fistulisée dans le côlon. J. d'Urologie, 1954, 60, n° 7-8, 588-590.

41 - WETTERWALD F. et CASTELAIN G. Un cas de pyonéphrose calculeuse spontanément rompue. J. Urol., octobre-novembre 1955, 61, n° 10-11, 773.

42 - WESSON M.B. et RUGGLES H.E. Urological Roentgenology, Ed. I Philadelphia. Lea and Febiger, 1936, page 124.

43 - WHARTON L.R. Abcès périrénal avec fistule périnéphro-bronchique. J. of Urol., juillet 1953, 70, n° 1, 26-31.

Vu,
Le Président
signé : A.D. NENNA

Vu,
Le Doyen
signé : GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : R. MALLET